4 36

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 181

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri POMPANON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 20 Mars 1903

QUELQUES REMARQUES

SUR QUATRE CAS

DE

Sténose Hyperthropique du Pylore

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. OMBRÉDANNE, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

181

QUELQUES REMARQUES
SUR QUATRE CAS
DE
STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE
CHEZ LE NOURRISSON

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri POMPANON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 20 Mars 1903

QUELQUES REMARQUES

SUR QUATRE CAS

DE

Sténose Hyperthropique du Pylore

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. OMBRÉDANNE, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

LE DOYEN : M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.
—	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment".
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE.	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RICHET Fils...	Physiologie.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
VELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.	
RETTERER....	Histologie.
TANON.....	Pathologie médicale.

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. CHARGÉS DE COURS

MM.	MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
	FREY	Stomatologie.
	CHAILLET-BERT.....	Éducation physique.
	LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

En témoignage sincère de ma grande affection et en remerciement de tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A ma Fiancée

A mon Frère

A toute ma Famille

A mes Amis

A la mémoire

de mon arrière Grand-Père

et de mon Grand-Oncle

les Docteurs VIARDIN,

Chirurgiens de l'Hôtel-Dieu de Troyes

Dont la vie restera pour moi un des meilleurs exemples de loyauté et de dévouement.

A Monsieur le Professeur OMBRÉDANNE,

Professeur de Clinique Chirurgicale infantile,
Officier de la Légion d'honneur,

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage

1921-22. — MM. le Professeur Sergent.
1922. — le Docteur Okinczyc.

Hommage respectueux de notre gratitude pour l'excellent accueil qu'ils nous ont toujours réservé.

Externat

1923-24. — MM. les Docteurs Mauclaire.
1924. — Lortat-Jacob.
1924-25. — Mouchet.
1922-23 et 1925-26. — Clerc.
1926-27. — Debré.

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous guider de ses conseils, hommage de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Au cours de nos études à l'hôpital des Enfants Malades, dans le service du Docteur Méry, nous avons eu l'occasion d'observer, avec notre maître le Docteur Debré, quatre cas de sténose hypertrophique du pylore chez des nourrissons qui furent opérés avec succès par le Professeur Ombrédanne. Il nous a paru d'un certain intérêt de présenter ces quatre observations.

Nous pensons en effet qu'il en résultera, d'une part la mise en évidence des symptômes caractéristiques sur lesquels on a pu faire le diagnostic, d'autre part la facilité relative avec laquelle celui-ci a été fait. Grâce à une sémélotique précise, on ne doit plus laisser succomber d'enfants justiciables de la thérapeutique chirurgicale, pas plus que l'on ne doit présenter au chirurgien d'enfants atteints de vomissements sans sténose hypertrophique du pylore. La différenciation des troubles de cette affection avec ceux des autres syndrômes de vomissements habituels de l'enfant est pratiquement faisable par la simple clinique et les examens radiologiques.

Nous verrons que l'histoire clinique de ces quatre enfants est caractéristique, la sténose pylorique ayant été

confirmée par l'existence des signes de stase gastrique. Les explorations de complément nous ont été d'une grande utilité, en particulier la radio, bien que, dans un cas, le diagnostic ait pu être affirmé d'une manière quasi-positive par le simple examen physique et l'interrogatoire de la mère.

Nous insisterons, au cours de notre travail, sur le grand intérêt que présente le diagnostic de la maladie. Il permet en effet, par le traitement chirurgical appliqué à temps après échec du traitement médical, de sauver des enfants irrémédiablement condamnés.

Et là nous ferons remarquer que le nombre des observations rapportées par les auteurs français, sans atteindre le nombre de celles publiées par les Anglo-Saxons, race prédisposée, augmente considérablement d'année en année. Alors que, jusqu'à une dizaine d'années, on ne connaissait que sept à huit cas de sténose congénitale du pylore, le nombre de ces cas atteint maintenant plusieurs centaines (Veau, 43 ; Fredet, 33 ; Martin, 21 ; Mouchet, 12). Ceci tendrait à prouver que nombre de praticiens passent encore fréquemment à côté de cette maladie, soit qu'ils la méconnaissent ou la rangent dans la catégorie trop vaste des vomissements du nourrisson, soit encore qu'ils ne sachent la traiter.

Actuellement, cependant, la sténose hypertrophique du pylore est parfaitement décrite. Les articles de Fredet, Alary, Weill, Péhu, Pinel, les publications plus récentes de Lesné, Aviragnet, Ombrédanne, Veau en sont la preuve.

Nous ne prétendons donc pas apporter, dans notre étude, des vues nouvelles sur la question. Nous nous contenterons de décrire la maladie telle qu'elle est présentée dans les traités classiques, en illustrant en quelque sorte ces descriptions par les exemples tirés de nos quatre observations.

Nous terminerons en faisant, dans un dernier chapitre, une courte description des modifications préconisées par le Professeur Ombrédanne dans la pylorotomie extra-muqueuse ou opération de Fredet-Rammstedt, modifications qui simplifient encore cette opération actuellement adoptée par tous les auteurs.

Le Docteur Debré, dont nous avons suivi pendant un an, avec un très grand bénéfice, l'excellent enseignement clinique, a bien voulu nous aider de ses conseils au cours de notre travail. Qu'il reçoive ici l'hommage de notre gratitude.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(*personnelle*)

Cl... Claude, sexe masculin, né le 10 décembre 1925, pesant 2.925 gr. Nourri exclusivement au sein depuis sa naissance.

Entre le 11 janvier 1926 à la Nouvelle Crèche des Enfants-Malades, pour vomissements qui durent depuis 8 jours.

Début le 1er janvier par troubles intestinaux : selles vertes, non liquides, un peu grumeleuses, survenant une fois par jour.

Une potion est donnée par le pharmacien, l'enfant devient très constipé et les vomissements apparaissent le 3 janvier.

Trés fréquents au début, l'enfant vomit le sein, le bouillon de légume et même l'eau de Vals. Il vomit soit immédiatement après la tétée, soit entre deux tétées. Les vomissements diminuent un peu d'intensité et de fréquence la veille de l'entrée, maiś l'enfant, depuis quatre jours, n'a pas eu de selle.

Le 11 janvier, à son entrée dans le service, on lui donne un lavement qui ramène une selle jaune, très dure. On met l'enfant à la teinture de belladone à la dose de deux gouttes par jour.

Le 13 janvier on pratique un examen complet.

Enfant pesant alors 2.820 grammes. Hypothermique : depuis l'entrée la température se maintient au-dessous de 37°. Elle est de 36°2 le 13 au matin.

Il existe un état de déshydratation légère avec perte du pannicule adipeux.

Vomissements après la plupart des tétées qui sont rejetées en partie après un temps plus ou moins long.

Les selles, obtenues après lavement, sont vertes et liquides.

Il n'existe rien à l'examen des divers appareils.

L'abdomen est souple. On ne constate ni ondulations péristaltiques, ni clapotage, ni tumeur pylorique.

Le 16 janvier. L'enfant est toujours alimenté au sein, mais les vomissements persistent. La tétée est rejetée très irrégulièrement, soit au cours de la tétée, soit immédiatement, soit plusieurs heures après. Le lait est rejeté, parfois entièrement caillé, parfois d'aspect normal, mais mélangé à du lait caillé des tétées précédentes. La quantité vomie représente parfois plus que la quantité de lait ingérée au repas précédent.

Les selles qui étaient grumeleuses, semi-liquides, sont devenues normales mais ne sont obtenues qu'avec un lavement.

Le poids reste stationnaire. La température reste à 36°5.

A l'examen de l'abdomen on constate des ondulations péristaltiques légères de droite à gauche, partant de l'épigastre.

On met l'enfant à l'allaitement mixte : sein complété de deux repas de deux cuillerées de lait Dryco pour 20 grammes d'eau.

Le 24 janvier. Les vomissements persistent malgré la potion quotidienne de deux gouttes de teinture de belladone. Au contraire ils s'exagèrent depuis deux ou trois jours. — Le 24, l'enfant vomit cinq fois.

La constipation augmente.

On essaie les repas épais : 50 grammes de lait maternel toutes les deux heures et quatre repas de une cuillerée à soupe de Dryco pour 30 grammes d'eau.

Les jours suivants, on ne note aucune amélioration.

Le 26 la déshydratation est très nette.

La perte de poids s'accuse : l'enfant a perdu 140 grammes en neuf jours, dont 60 grammes les deux derniers jours.

A l'examen de l'abdomen on constate nettement l'existence d'ondulations péristaltiques d'origine gastrique. On donne le soir à l'enfant un repas opaque de gélobarine.

Le 27 janvier on constate, à un examen radioscopique, qu'il reste dans l'estomac des traces de ce repas.

La forme de l'estomac est normale. On redonne un repas de gélobarine.

Une heure et demie après on ne constate, dans l'intestin, que quelques petites taches opaques. La presque tota-

lité de la bouillie est restée dans l'estomac. — Dans la nuit l'enfant a une selle normale.

Le 28 janvier on ne constate pas de traces de gélobarine dans l'intestin. La quantité de bouillie gastrique a diminué, mais ceci est vraisemblablement dû à un vomissement survenu dans la nuit.

L'enfant est alors passé dans le service de chirurgie.

Le 30 janvier il est opéré par le Professeur Ombrédanne. Incision parallèle au rebord des fausses côtes. On constate une tumeur pylorique d'aspect typique. Une incision cruciale ne suffit pas à libérer le noyau fibro-musculaire. On ajoute des incisions libératrices aux extrémités de la branche longitudinale de la croix.

Dissection à la spatule jusqu'à la muqueuse stomachale qui fait hernie dans la zône de dissection. Le contenu stomachal passe alors facilement dans le duodénum. — Suture en un plan aux fils de bronze. Anesthésie : chloroforme à la compresse.

Le soir de l'intervention, la température est à 37°4. Elle retombe au-dessous de 37° les jours suivants.

Le 4 février l'enfant revient à la Crèche. Sa température est normale. Il pèse 2.835 grammes.

Les vomissements ont totalement cessé. L'appétit est très bon, l'alimentation normale : il prend 60 grammes environ sept fois par jour : 40 grammes environ de lait maternel et 20 grammes de lait d'ânesse.

Le 20 février l'enfant quitte le service pesant 3.380 grammes, n'ayant présenté qu'une seule régurgitation depuis son opération.

Revu le *23 mars 1927*, pesant 11 kilogs. Très bel état général. A la radioscopie la forme de l'estomac est normale ainsi que l'évacuation pylorique.

OBSERVATION II

(*personnelle*)

R... Georges, sexe masculin, né à terme le 17 janvier 1926.

Enfant normal, nourri au sein, pesant 2.650 grammes à 5 jours. Commence à vomir le 5e ou 6e jour de sa vie (22 ou 23 janvier). Il s'agissait de régurgitations suivant immédiatement un certain nombre de tétées.

L'enfant vomit une tétée complète pour la première fois à 14 jours. Depuis ce moment les vomissements sont très fréquents, survenant presque après chaque repas, soit aussitôt, soit seulement trois heures après. Ils sont très abondants et rejetés à flot avec une violence sur laquelle insistent les parents.

Le nourrisson est très constipé, n'allant à la selle qu'avec un lavement et n'ayant pas eu de selle pendant quatre jours.

L'amaigrissement est intense. Alors que le 29 janvier il pesait 2.740 grammes, il ne pèse que 2.340 le 3 février.

Il est alors montré au Professeur Marfan qui essaie de le changer de régime. Pendant quatre jours on donne à l'enfant une cuillerée à café de lait maternel toutes les 20 minutes et on lui réduit la durée de ses tétées. Une potion à la belladone est également prescrite mais sans résultats. Les

vomissements persistent et l'enfant est passé à la radioscopie qui montre une stase complète de la baryte sans signes d'organicité.

C'est alors qu'on nous amène l'enfant à la Nouvelle Crèche *le 8 février*. Les vomissements sont toujours extrêmement fréquents : quatre dans la soirée de ce jour.

Le 9 nous examinons le petit malade. L'amaigrissement est très marqué, le poids de 2.210 grammes. La déshydratation est fort nette, le facies ridé. L'état général est mauvais. La température est à 36°8. On ne trouve rien à l'examen abdominal, pas plus qu'aux autres appareils.

Dans la journée, bien que l'on ne donne à l'enfant du lait d'ânesse que par cuillerées à café toutes les 20 minutes, il vomit six fois.

Le 10 février nous envoyons l'enfant à la radioscopie où il est examiné par le Docteur Duhem.

A 9 heures, avant ingestion de bouillie barytée, et l'enfant n'ayant rien pris depuis quatre heures, on constate la présence d'un liquide de stase abondant. Après ingestion d'un repas opaque l'estomac se contracte violemment, mais rien ne paraît passer dans l'intestin.

A 11 heures 30, l'estomac est toujours rempli de bouillie. Cependant quelques parcelles sont passées dans le grêle.

Dans l'après-midi, l'état général du bébé se montrant très défectueux, la température étant tombée au-dessous de 36°, nous lui faisons une transfusion intra-sinusale de 30 centimètres cubes de sang paternel et nous lui faisons

faire un goutte à goutte rectal de 500 cc. de sérum glucosé avec quatre gouttes de teinture de belladone.

Au cours de la nuit l'enfant, qui est très agité, rejette en grande partie son goutte à goutte rectal, mais ne vomit pas.

Le 11 février, à 9 heures 30, il est reconduit à la radioscopie à jeun depuis 22 heures. Il reste dans l'estomac une quantité notable de la bouillie barytée ingérée 24 heures avant. Une petite quantité seulement est passée dans l'intestin.

A 11 heures 30, il est opéré par le Professeur Ombrédanne.

Anesthésie au chloroforme. — Incision parallèle au rebord costal droit à 1,2 centimètre en-dessous environ et sur une longueur de 6 centimètres. On relève le bord inférieur du foie et immédiatement on aperçoit la tumeur pylorique, olive allongée en haut et à droite et dont la coloration blanche contraste avec la couleur rosée de l'estomac. A la palpation, dureté de bois. Incision longitudinale de la séreuse suivant la face antéro-supérieure. Dilacération longitudinale de la tunique musculaire épaissie à la spatule jusqu'à ce que la muqueuse saille en bourrelet. Puis on branche, à la partie moyenne, deux petites incisions transversales suivies de dégagement à la spatule. A l'extrémité inférieure, près de l'estomac, deux petites incisions transversales et à l'extrémité supérieure, versant duodénal, deux petites incisions obliques qu'on termine à la spatule. Fermeture aux fils de bronze en un plan.

Pas d'élévation thermique notable le soir et les jours suivants.

Le 15 février. L'enfant est ramené à la Crèche en bonne santé. Il ne vomit plus, prend huit tétées par jour. Il a quotidiennement deux ou trois selles normales.

Son poids augmente progressivement. Il pèse alors 2.340 grammes.

Le 3 mars. L'enfant est très beau. Il ne vomit plus. Les selles sont normales.

Il a présenté, le 17 mars, un clocher à 39° que rien n'a pu expliquer, mais cette élévation de température n'a été que passagère.

Il sort pesant 3.000 grammes.

OBSERVATION III

(personnelle)

Ch... Bernard, né le 6 septembre 1926, est amené à la Crèche le 9 octobre 1926 pour vomissements.

C'est un deuxième enfant né à terme de parents bien portants, pesant à la naissance 3.650 grammes.

Il est mis pendant les treize premiers jours au lait de vache coupé de moitié. En quinze jours il a dépassé son poids de naissance, pesant déjà 3.700 grammes.

Le 21 sempembre il se met à vomir.

Les vomissements surviennent soit de suite, soit une heure après les repas, soit même au moment de la prise du biberon suivant.

Il présente une à deux fois par jour des selles mal digérées, grumeleuses, verdâtres. A l'âge de 16 jours il est envoyé à une nourrice qui lui donne sept fois par jour des

biberons de 60 grammes d'eau avec deux cuillerées à café de lait condensé. Mais il commence à perdre du poids et vomit de plus en plus. Il est très constipé, n'allant à la selle qu'avec un suppositoire. L'amaigrissement continue et on amène à l'hôpital, le 9 octobre, un enfant ne pesant plus que 2.700 grammes.

L'examen montre un nourrisson nettement hypotrophique, notablement amaigri. Le pannicule adipeux est disparu au tronc et aux membres, conservé à la face. Le regard est vif, le facies normal. L'examen général est négatif. Il n'y a aucun symptôme physique abdominal.

Nous pensons alors à une simple intolérance gastrique au lait de vache et nous procurons à l'enfant, sept fois par jour, 80 grammes de lait de femme.

Le 12 décembre, l'enfant n'a encore eu qu'une seule selle compacte, verdâtre, mal digérée, mais il n'a vomi qu'une seule fois, le jour de son entrée, et il a repris 120 grammes.

Le 14 décembre, l'enfant a de nouveau vomi deux fois n'a pas eu de selles, mais a encore pris 50 grammes. Nous pensons donc que notre diagnostic est vérifié et, le 15, nous le rendons à ses parents qui doivent lui donner du lait d'ânesse.

Les trois premiers jours de son séjour chez lui, il ne vomit pas, boit avec appétit et a une selle verte mal digérée. Mais, les trois jours qui suivent, il rejette de nouveau toutes ses tétées et n'a pas de selles. Il a maigri de 30 gr. en cinq jours, aussi les parents l'ayant ramené le 19 octobre, nous empressons-nous de le remettre au sein. Le 20,

il n'a toujours pas eu de selle, mais il a, dans le cours de l'après-midi, un vomissement unique, mais excessivement abondant paraissant contenir deux à trois litres. Devant de tels symptômes nous pensons à une sténose du pylore et nous nous préparons à faire pratiquer un examen radiologique.

Le 21 octobre, l'enfant n'ayant rien pris depuis midi, on lui fait ingérer, à 9 heures 30, une petite quantité de bouillie bismuthée. A 10 heures 30, il n'y a pas de bouillie dans l'intestin. De faibles contractions apparaissent, mais, au bout de dix minutes, rien n'est passé dans le duodénum. A 12 heures, toute la bouillie est encore dans l'estomac.

Dans la journée l'enfant boit difficilement, il vomit une seule fois et n'a pas de selle.

Le 22 octobre, nous pratiquons, à 9 heures, une nouvelle exploration radioscopique et nous constatons que la totalité de la bouillie, ingérée 24 heures avant, est encore dans l'estomac, sans que l'on en constate la moindre trace dans l'intestin.

Une telle imperméabilité pylorique permanente nous fait décider immédiatement de la nécessité de l'intervention chirurgicale qui est pratiquée à 11 heures par le Professeur Ombrédanne.

Incision sous le rebord costal droit. On attire l'estomac. On aperçoit immédiatement la tumeur pylorique du volume d'une grosse olive, blanche, très dure.

Incision de la paroi musculaire suivant l'axe du canal pylorique mordant très peu sur le duodénum. Quelques petites incisions transversales facilitent le décollement de

la muqueuse qui est terminé à la spatule mousse. Quand elle fait bien hernie, le passage du contenu gastrique dans le duodénum se fait normalement. Fermeture en un plan aux fils de bronze. A aucun moment il n'y a eu d'éviscération.

Anesthésie au chloroforme, coupée par une petite syncope de courte durée.

L'enfant avait été assez choqué, cependant, à partir de 14 heures, il accepte de l'eau, puis, à 18 heures, il boit bien au sein.

Dans la nuit il a un vomissement et pas de selle.

Le lendemain la température est à 37°6 ; sa respiration à 48 et son pouls à 124 à la minute. Il boit 100 grammes de lait dans la matinée. Il n'a pas encore eu de selle, mais a eu un vomissement abondant.

Le 24 il vomit, après chaque tétée, une quantité plus ou moins abondante. Il a eu sa première selle depuis l'intervention, selle compacte, brunâtre contenant le bismuth ingéré avant la radioscopie. Dans l'après-midi : deux petits vomissements, une selle jaune épaisse, bien digérée.

Le 25 il a un bon facies et boit avec appétit. Cependant il a encore perdu 110 grammes depuis le 20, pesant 2.710 grammes. Les jours suivants, l'enfant a deux selles normales tous les jours, sans vomissements, son poids s'améliore, il prend du poids régulièrement (2.915 gr. le 4 novembre) et malgré une petite élévation thermique, le 11 novembre, due à la suppuration autour d'un fil de bronze, il sort complètement guéri le 13 novembre, ne vomissant plus et pesant 3.220 grammes.

OBSERVATION IV
(*personnelle*)

J... Jacques, entré à la Nouvelle Crèche le 11 février 1927.

Premier enfant né à terme le 3 décembre 1926, pesant 3.750 grammes. Pendant le premier mois, il est nourri au sein. Il vomit après chaque tétée, mais garde chaque fois un peu de son repas.

A la fin du premier mois, il est mis au lait de vache. Dès ce moment les vomissements deviennent plus violents, survenant parfois après un premier biberon, parfois aussi après un deuxième ou un troisième. Ils ont augmenté quinze jours avant l'entrée dans le service. Ils sont brusques, en fusée, ne provoquant pas de malaise. On y trouve des mucosités mêlées à du lait caillé. Pendant les quinze premiers jours de l'allaitement mixte on donnait à l'enfant quatre tétées de dix à quinze minutes et trois biberons de lait Nestlé.

Les vomissements persistent. On essaie sans succès le lait sec et l'on passe au lait cru : 50 grammes de lait plus 25 d'eau, sept fois par jour. On tente enfin le lait pur, sans coupage, et c'est avec ce régime que l'enfant garde la plus grande quantité de lait, variant entre 350 et 400 grammes par jour.

Malgré tout, le poids est tombé, à 1 mois, à 3.120 grammes et à l'entrée, soit à 2 mois, à 3.070 grammes.

Très constipé dès sa naissance, on est obligé de se servir de suppositoires pour avoir une selle à caractères normaux pendant les premières semaines, mais, depuis quinze jours, dure, blanchâtre.

A l'examen on est en présence d'un enfant très déshydraté, cachectique. Le pannicule adipeux de l'abdomen et des membres est disparu. La face est ridée, très vieillie; la fontanelle antérieure déprimée, les sutures mal réunies.

Le ventre est très distendu, ballonné, surtout au niveau de l'épigastre. Les mouvements antipéristaltiques sont d'une intensité considérable. Ils prennent naissance à l'épigastre et se propagent vers la gauche. Ils sont presque continus.

Tout le reste de l'examen est négatif. — La température est à 36°8. Les vomissements caractéristiques, la chûte du poids, les mouvements péristaltiques ne laissant pas de doute sur le diagnostic de sténose du pylore, l'enfant est passé en chirurgie et opéré, le *14 février*, par le Docteur Aurousseau.

Incision transversale sous-costale droite. On relève le foie. Pas d'éviscération. On extériorise la tumeur olivaire du pylore. Pylorotomie extra-muqueuse facile. Suture en un plan aux fils de bronze. Pas d'élévation de température les jours suivants.

Le 20 février l'enfant revient à la Nouvelle Crèche, buvant mieux, avec plus d'appétit, mais vomissant aussitôt après la tétée, une partie de ses biberons. Il conserve en moyenne 550 grammes de lait les quatre premiers jours, 450 les jours suivants.

Son poids diminue progressivement et descend à 2.700 grammes le 13 mars. La température monte avec des oscillations qui s'élèvent jusqu'à 39° le 28 février. On constate l'existence d'une rhino-pharyngite qui persiste un ou deux jours.

Le 6 mars la température est revenue à la normale. Mais on note la présence, sur la paroi abdominale, d'une éruption purpurique. Le ventre est très ballonné. Il n'y a plus de vomissements. L'anorexie est intense, l'enfant refuse le biberon et est dans un état de dénutrition extrême.

Le 23 mars l'enfant, qui avait de temps en temps des régurgitations, se met à vomir plus fréquemment et plus abondamment. Le 24 il a un vomissement abondant dépassant la quantité ingérée au biberon précédent.

Il tousse légèrement, mais l'examen pulmonaire est négatif.

Le 26 mars l'enfant vomit plusieurs fois. La température atteint 38. Il continue à tousser, mais il n'y a rien aux poumons et à la gorge.

Le 27 mars on lui fait un tubage gastrique qui ramène les 25 grammes de lait de femme pris une heure et demie avant. On procède ensuite à un gavage de 30 grammes environ et on le met à la teinture de belladone à la dose de quatre gouttes par jour.

Le 29 mars les vomissements ont cessé, l'anorexie a un peu diminué. Il prend environ 450 grammes de lait par jour.

Son poids se maintient entre 2.900 et 3.000 grammes, mais son état général est mauvais. Le pannicule adipeux est complètement disparu. On pratique une injection intramusculaire de dix centimètres cubes de sang maternel.

Le 30 mars il n'a pas eu de vomissements depuis le 26, mais son état général reste mauvais ; il n'a pas pris de poids.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

La sténose hypertrophique du pylore se rencontre avec une plus grande fréquence chez les Anglo-Saxons. Ceci explique, pour une part, le très grand nombre d'observations rapportées par les auteurs anglais, allemands et surtout américains. Par contre les races latines, française et italienne, sont beaucoup moins exposées.

De plus, c'est avec une prédilection marquée que l'on rencontre la sténose pylorique chez des nourrissons du sexe masculin. Ibrahim ne cite que 49 enfants du sexe féminin pour 243 garçons. Thompson, sur 100 cas, relève seulement 17 filles. Des statistiques plus récentes confirment encore cette proportion de 5 contre 1. Les quatre enfants que nous présentons sont tous les quatre des garçons. De plus, trois d'entre eux ont été nourris au sein dès leur naissance. C'est là un fait sur lequel la plupart des auteurs ont insisté particulièrement.

Les influences familiales sont généralement peu marquées. Certains auteurs ont présenté des enfants dont le

père, ou plus souvent un frère, avait manifesté des symptômes analogues. La naissance avant terme, la débilité congénitale semblent n'avoir aucune influence, pas plus d'ailleurs que l'hérédo-syphilis. Seule, la plus grande fréquence de l'affection chez les enfants de primipares a été notée par plusieurs auteurs (Scudder, Fredet).

Trois de nos enfants sont des premiers nés, issus de parents bien portants, sans antécédents familiaux appréciables.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Bien que la maladie soit liée à une lésion congénitale, il est rare que les symptômes s'en manifestent dès les premiers jours de la vie. Il existe généralement une période d'intervalle libre, pendant laquelle l'enfant est en bonne santé apparente. Suivant la plus ou moins grande durée de cet intervalle libre, fonction en grande partie du degré de sténose, la plupart des auteurs ont décrit, avec Alary, une forme aigue précoce et une forme chronique à début plus tardif. Comme nous le verrons, nos quatre observations rentrent dans le cadre de la première forme, aussi est-ce elle que nous nous attacherons uniquement à décrire.

1. — *La période latente*

Elle est d'une durée variable, ordinairement de une à quatre semaines. Le premier de nos enfants s'est mis à vomir au bout de vingt jours, le second de quatorze jours, le troisième de vingt-cinq jours.

Cependant certains auteurs (Ibrahim) citent des exemples où les vomissements sont apparus dès les premiers essais d'alimentation, entre le premier et le quatrième jour. C'est le cas de notre dernier malade qui, dès le début, vomissait une partie de presque tous ses biberons. Les vomissements abondants ne sont cependant apparus qu'à un mois. Malgré tout, ces cas restent assez rares et on s'accorde généralement pour fixer le début entre la deuxième et la quatrième semaine. Pendant tout cet intervalle libre, le nourrisson ne présente aucun symptôme anormal. Les digestions sont faciles et le développement est normal. La courbe de poids augmente régulièrement, l'enfant rattrapant son poids de naissance. Ainsi le petit Bernard Ch... (obs. III) pesait 3.700 gr. au quinzième jour, date de l'apparition des vomissements, contre 3.650 grammes à la naissance.

Alary insiste cependant sur trois sortes de symptômes que nous croyons très inconstants :

1° La prolongation de l'état méconial des selles, fait difficile à mettre en évidence, les parents ne pouvant généralement donner aucune notion précise à ce sujet.

2° Les régurgitations qui prendraient une importance toute spéciale. Ce signe nous semble se rapporter à l'observation IV, dont nous avons précédemment parlé, ainsi qu'à l'observation II où, entre le cinquième et le quatorzième jour, l'enfant a présenté de ces régurgitations après les tétées.

3° Enfin, l'arrêt de l'accroissement pondéral qui marche de pair avec ces signes dyspeptiques.

C'est après cette période plus ou moins longue, avec ou sans prodrômes que, sans cause apparente, parfois brusquement, les vomissements apparaissent.

2. — *La période d'état*

La plupart des auteurs, suivant en celà Bloch, Fredet et Alary, distinguent à la maladie deux phases évolutives : une première phase de vomissements fréquents et peu abondants avec perte de poids massive ; une deuxième phase de vomissements rares et abondants avec poids stationnaire, dilatation gastrique, athrepsie.

Cette distinction est vraiment très schématique et il est fort difficile, en clinique, de différencier les deux périodes. Nous la conserverons cependant, car la classification des symptômes en est facilitée. On ne peut, en effet, mettre sur le même pied les vomissements fréquents du début et les signes de dilatation gastrique qui ne se rencontrent qu'à une phase plus avancée de la maladie.

La phase de lutte :

Elle est d'une durée assez courte : huit à dix jours environ et est essentiellement caractérisée par les vomissements et la perte de poids. Ce sont ces troubles qui inquiètent les parents et les amènent à faire voir leur enfant.

Les vomissements sont absolument caractéristiques. Nos observations en donnent tous les éléments.

Ils surviennent après chaque tétée, mais avec un horaire variable : soit sitôt après la tétée, soit au bout d'un quart d'heure ou d'une demi heure. Parfois ils sont plus

tardifs, ne se produisant que deux ou trois heures après le repas.

L'un de nos enfants (obs. III) ne vomissait souvent qu'au moment de la prise du biberon suivant, lorsque la mère le remuait pour lui donner à boire.

Ils se font avec force, en geyser, projetant l'aliment en jet à cinquante centimètres ou un mètre. Les parents insistent tous sur ce caractère qui les a particulièrement frappés et qui est essentiel. On ne saurait trop marquer l'importance de ce point : les vomissements explosifs, « forcible and projectible » des auteurs américains, sont une des plus fortes présomptions en faveur de la sténose hypertrophique du pylore.

Par leur moment d'apparition, par leur type explosif, par les matières vomies ils sont si caractéristiques que, pour Holt, on pourrait souvent diagnostiquer la maladie sur ces seuls signes.

Les matières vomies sont souvent plus abondantes que la tétée, même dès cette première période. Cette plus grande abondance est la conséquence du mélange de la salive, du suc gastrique, des mucosités au lait, qui, suivant le temps plus ou moins éloigné où il est ingéré, est ou n'est pas caillé.

Les vomissements ne contiennent jamais de bile. Cependant Boisserie-Lacroix et Lasserre ont présenté à la Société anatomique de Bordeaux, en 1921, un cas de sténose hypertrophique vérifiée à l'autopsie et qui avait donné lieu à des vomissements contenant des pigments biliaires. On rencontre par contre, de temps à autre, des traces de sang, dues à de petites érosions des muqueuses

gastriques et œsophagiennes, provoquées par les efforts de vomissements.

Immédiatement après avoir vomi, l'enfant a faim et reprend avec facilité un repas complet qu'il peut d'ailleurs restituer aussitôt.

Les vomissements peuvent être heureusement influencés pendant quelques temps par les changements d'alimentation. C'est ainsi que chez Bernard Ch... (obs. III) nous avons pu observer une augmentation de poids de 170 grammes en cinq jours, avec diminution des vomissements, en remplaçant le lait de vache par du lait de femme. Ces améliorations ne sont malheureusement que transitoires et dans ce cas, comme dans la plupart des cas analogues, les vomissements reprennent ensuite plus aigus que jamais et cette persistance est un de leurs très gros caractères.

Parallèlement aux vomissements, l'enfant présente de la *constipation*. En réalité nous n'avons pas à faire à une constipation vraie : l'enfant ne conservant presque aucun aliment n'élabore pas de déchets et nous sommes en présence d'une absence de matières fécales plutôt que d'une rétention de ces matières. Quoi qu'il en soit cette constipation est opiniâtre. Les nourrissons que nous présentons n'avaient de selles que tous les quatre ou cinq jours et encore le plus souvent à l'aide d'un lavement ou d'un suppositoire. Les matières sont dures, sans grumeaux de lait, jaunes ou parfois verdâtres, bilieuses. Dans les cas les plus typiques elles ont repris le caractère méconial. Fredet et Alary insistent sur ce caractère, « seul pathognomonique d'un obstacle siégeant au-dessus de

l'abouchement des voies biliaires dans le duodénum ».

Simultanément l'absence d'absorption des liquides entraîne une diminution de la sécrétion urinaire pouvant simuler l'anurie.

Pendant toute cette période de vomissements fréquents et peu abondants, la *perte de poids* est massive et l'étude du diagramme de poids est très précieuse pour apprécier la sévérité de l'affection et l'évolution de la sténose.

Fredet a insisté longuement sur cette étude et montre que lorsque l'enfant a repris son poids de naissance, son poids continue à monter pendant tout l'intervalle libre qui correspond à la période latente de la sténose, et que dès l'apparition des vomissements, elle tombe rapidement de 30 à 100 grammes par jour. C'est le cas de tous nos enfants.

Claude Cl..., (obs. I) pesait 2.925 gr. à la naissance. Il ne prend pas de poids pendant les sept premiers jours, mais du septième au quinzième jour, il prend 40 à 50 gr. par jour. Il pesait donc à ce moment 3.300 gr. environ. Et cependant on nous l'amène à un mois ne pesant plus que 2.820 gr. La chûte de poids avait été de près de 500 gr. en quinze jours.

Nous ne connaissons pas le poids de naissance de *Georges R...* (obs. II), mais nous savons qu'au cinquième jour il pesait 2.650 gr. et à douze jours 2.740 gr. Or cinq jours après il avait perdu brusquement 400 gr., soit 80 gr. par jour. Dans la suite il perdit encore 230 gr. en six jours.

Aussi frappant est l'exemple de *Bernard Ch...* (obs. III). Cet enfant pesait à la naissance 3.650 gr. Au bout de quinze jours il avait dépassé ce poids et pesait 3.700 gr. Les vo-

missements apparaissent à ce moment et à un mois l'enfant nous est amené ne pesant plus que 2.700 gr. Là encore en quinze jours, nous notons une chute de poids de 1.000 gr., soit 70 gr. par jour.

Le dernier de nos enfants, *Jacques J...*, (obs. IV) ne pesait à son entrée que 3.070 gr. contre 3.750 gr. à la naissance.

On voit combien l'amaigrissement est rapide et progressif et quelle importance on doit attacher à l'étude de la courbe pondérale.

Enfin la dénutrition se traduit bientôt par un état net d'hypothrepsie. Le pannicule adipeux disparaît, surtout au niveau des membres et de l'abdomen. L'enfant prend un air vieillot qui contraste souvent avec son regard vif, son cri bien timbré, son énergie vitale longtemps conservée, ainsi que nous avons pu le remarquer dans notre troisième observation.

L'ensemble de tous ces symptômes : vomissements, constipation, oligurie, perte de poids déjà si caractéristique qu'il permet presque de faire le diagnostic, doit pousser à rechercher les diverses manifestations physiques par lesquelles se traduit à l'examen la sténose hypertrophique du pylore.

Au premier plan nous placerons la constatation des *mouvements péristaltiques* de l'estomac. Ils apparaissent généralement huit à dix jours après le début des vomissements (Péhu) et traduisent la lutte de l'estomac contre l'obstacle. D'apparition parfois plus tardive, ils sont rarement absents, mais cette absence ne doit pas faire repousser la possibilité d'une sténose organique du pylore.

Le péristaltisme doit être recherché avec précautions, à jour frisant, l'enfant étant examiné à plusieurs reprises dans des conditions différentes. Il est généralement plus visible au cours des tétées. Enfin il est des plus intéressant de chercher à le provoquer et on y parvient généralement en percutant ou en malaxant l'épigastre et l'hypocondre gauche, après avoir fait avaler à l'enfant quelques cuillerées de liquide. C'est alors que l'on voit apparaître les ondes péristaltiques. La vague musculaire, qui ne semble pas douloureuse, naît dans l'hypocondre gauche sous forme d'une saillie globuleuse, généralement hémisphérique, grosse comme une noix ou une noisette, qui se constitue rapidement, faisant saillie sous la paroi amincie. Elle progresse alors très vite, en vague, vers la ligne médiane où elle est arrêtée par la sangle des muscles droits. Parfois cependant on peut encore l'apercevoir du côté droit de l'abdomen où elle est beaucoup moins marquée. Très souvent les ondulations péristaltiques dirigées de gauche à droite sont inversées et remplacées par des ondulations anti-péristaltiques se propageant de droite à gauche.

Enfin, presque toujours, elles sont suivies d'un vomissement explosif, bien que le péristaltisme puisse se manifester en dehors de tout vomissement et même persister fort longtemps après la disparition des signes orificiels. Inversement il disparaît parfois, comme nous le verrons ultérieurement, lorsque les parois gastriques amincies et atones ne réagissent plus.

Dans l'ensemble ce signe possède une valeur clinique

indiscutable, surtout lorsque les ondes sont profondes et suivies d'un vomissement, mais il manque souvent.

Nous n'avons pas trouvé de péristaltisme chez deux de nos petits malades (obs. II et III). Par contre dans l'observation I nous remarquons la présence très nette de mouvements antipéristaltiques nés de l'épigastre et se propageant de droite à gauche.

De même dans notre dernière observation (obs. IV) où les mouvements antipéristaltiques étaient si nets et si intenses qu'il nous ont permis à eux seuls de porter un diagnostic que l'opération vint confirmer.

Le reste de l'examen de l'abdomen peut montrer deux signes qui sont de grande valeur mais malheureusement beaucoup trop inconstants pour que l'on puisse leur attribuer un intérêt pratique. L'inspection montre de temps en temps un soulèvement de l'épigastre contrastant avec l'aplatissement de la région inférieure de l'abdomen. En palpant, on note d'une façon permanente une résistance analogue à celle d'un ballon de caoutchouc. Par instants, la résistance devient plus marquée. Cette tension épigastrique est analogue à la tension intermittente de l'épigastre décrite par Bouveret chez l'adulte. C'est un signe excellent mais malheureusement inconstant et tardif.

Il est enfin un signe qui, lorsqu'on le trouve, est du plus haut intérêt : c'est la *tumeur pylorique*. Les auteurs américains disent la trouver presque à chaque fois (Scudder-6 sur 8 ; Downes-99 sur 100). Cependant les auteurs français la considèrent comme tellement rare, quelles que soient les précautions qu'ils prennent pour la rechercher, qu'ils tiennent son importance pour presque nulle.

Cependant, dans quelques cas heureux, ils ont pu la percevoir après un tubage gastrique, en faisant têter l'enfant pour relâcher ses muscles abdominaux, au besoin en lui donnant quelques bouffées de chloroforme.

Les quatre enfants que nous présentons ne présentaient pas de tumeur pylorique accessible à la palpation, mais nous avons pu en sentir une chez un petit malade du Docteur Aviragnet, alors dans le service de chirurgie pour y être opéré. Par une palpation douce et profonde et en enfonçant la main sous le foie, nous avons senti à deux centimètres environ à droite de la ligne médiane, un noyau dur, de consistance cartilagineuse, de forme et de volume d'une olive. Cette tumeur était mobile de haut en bas, mais absolument fixée dans le sens transversal. L'intervention pratiquée quelques heures plus tard a montré l'existence d'une tumeur correspondant bien à ce que la palpation nous avait révélé.

On voit combien est inconstante cette tumeur et il ne faut en aucun cas attendre de la trouver pour poser un diagnostic.

Parmi les moyens de complément destinés à montrer l'imperméabilité du pylore, nous ne ferons que citer deux méthodes : l'ingestion de poudres colorées que l'on recherchera dans les selles, ou la mise en évidence dans celles-ci au microscope des cristaux de sous-nitrate de bismuth. Ces deux méthodes préconisées, l'une par Dufour, l'autre par Talbot, sont d'un intérêt médiocre et ne peuvent entrer en comparaison avec la valeur des deux épreuves suivantes : le tubage gastrique et surtout l'examen radiologique.

Le *tubage* est pratiqué avec une sonde de Nélaton de moyen calibre. Il ramène à cette première période de la maladie où l'estomac ne s'est pas encore laissé dilater, un résidu peu abondant formé de lait caïllé mélangé à des mucosités et à de la salive. L'examen clinique dénote une hyperacidité due surtout aux acides de fermentation, à l'acide lactique, aux acides gras, quelquefois à une véritable hyperchlorhydrie.

Certains auteurs, Lesné en particulier, insistent beaucoup sur la valeur diagnostique du tubage. Nous ne la nions pas, mais nous croyons qu'il doit être réservé aux cas où l'on ne peut pratiquer un *examen radiologique*. Celui-ci est en effet de beaucoup préférable et donne des renseignements plus nets et d'une valeur absolument indiscutable.

L'enfant est examiné en position verticale (Barret) et on commence l'examen, le nourrisson tétant encore le lait bismuthé pour observer le passage dans l'œsophage. L'évacuation gastrique commence normalement au bout de une à deux minutes et se poursuit de telle façon que l'estomac est vide en un temps qui varie entre une heure et deux heures et demie.

L'examen de la sténose, dans sa première phase (il s'agit ici comme jusqu'à présent, d'une forme aigue précoce), pourra montrer l'existence de quatre symptômes principaux : la lutte péristaltique, la dilatation prépylorique, le trouble du régime de l'évacuation et la prolongation de sa durée. A cette première période, c'est la constatation de la lutte péristaltique qui présente, avec

la prolongation de la durée d'évacuation, le plus grand intérêt diagnostic.

Le premier symptôme se traduit par l'apparition de crises d'effort (Barret). On voit survenir des contractions intenses, anormales par leur amplitude et leur siège. Une série d'ondes de forme irrégulière creusent de profondes incisures les contours de l'image gastrique lui donnant parfois un aspect multilobé. Elles ne se limitent pas à la région pylorique et remontent jusqu'au pôle supérieur. Elles cessent brusquement et sont suivies d'une phase de fatigue, pendant laquelle l'estomac reste immobile, légèrement dilaté.

A la période de début, les crises d'effort sont généralement énergiques et fréquentes, mais si on avait l'occasion d'examiner un même enfant au bout de quelques jours, on verrait qu'elles ont rapidement diminué d'intensité, de durée et de fréquence. Dans le cas où elles sont très espacées, il peut y avoir intérêt à chercher à les provoquer en pratiquant l'examen en position dorsale ou ventrale.

Dès ce moment, précédant la dilatation d'ensemble, on peut noter un léger degré de dilatation prépylorique très fugace, se traduisant par un affaissement prépylorique de la grande courbure.

Mais, malgré cette lutte péristaltique intense, le régime de l'évacuation est très modifié. Au moment des contractions on voit parfois un mince filet de la substance opaque filtrer au travers du pylore et certains auteurs insistent sur ce point qu'il y aurait toujours perméabilité légère du canal pylorique dans les cas de sténose hypertrophique. C'est le signe du calibre pylorique de Lemaire

et Colanéri. Lorsque les contractions cessent, l'évacuation s'arrête. Sa durée est donc considérablement modifiée. Alors qu'au début le retard peut être compensé par l'activité péristaltique, celle-ci diminuant rapidement, on voit s'établir une prolongation très marquée du temps d'évacuation. Des examens répétés montrent la persistance de bouillie opaque dans l'estomac, très longtemps après le moment où normalement elle aurait dû disparaître.

Nous avons dans nos trois premières observations retrouvé dans l'estomac la presque totalité de la bouillie ingérée 24 heures auparavant.

Certains auteurs (Duhem), se contentent d'observer l'enfant six à douze heures après un premier examen et estiment que cet espace de temps est suffisant pour pouvoir affirmer la stase par sténose hypertrophique.

Nous voyons donc en somme qu'à la phase de début de la maladie deux signes suffisent à imposer le diagnostic radiologique : la lutte péristaltique et la prolongation de la durée d'évacuation, celle-ci étant moins marquée qu'à la phase suivante. C'est sur ce dernier symptôme, excessivement facile à observer, que nous avons pu chez nos trois premiers malades poser notre diagnostic avec une absolue certitude.

La phase de dilatation gastrique

C'est celle des vomissements rares et abondants avec poids stationnaire, dilatation gastrique et athrepsie.

Nous avons vu qu'elle apparaissait assez rapidement.

Au bout de une à deux semaines les vomissements se modifient. Ils deviennent plus rares et plus abondants. L'enfant ne vomit plus que trois ou quatre fois par jour. Il lui arrive de garder une ou même plusieurs têtées de suite. Par contre les liquides vomis sont en grande quantité. Ils dépassent notablement la quantité ingérée au repas précédent et peuvent contenir la totalité des têtées que l'enfant avait conservées. On y remarque, outre le lait non caillé du dernier biberon, des caillots de caséïne provenant des repas précédents. Ce signe de stase est, on le comprend facilement, d'une importance capitale (Péhu). Les vomissements ont une odeur fade, souvent butyrique, putride, parfois de levure de bière.

On retrouve ces vomissements abondants et espacés dans nos quatre observations. Ils sont toujours survenus précocement et nous n'avons jamais eu de difficulté à les faire mettre en évidence par les mères qui en avaient été particulièrement frappées. L'enfant de l'observation III avait eu un vomissement contenant environ 2 à 3 litres, ce qui représente un liquide de stase de plusieurs jours.

Les phénomènes gastro-intestinaux et urinaires ne se modifient guère. L'oligurie persiste, la constipation également et c'est surtout à ce moment que l'on voit les selles reprendre leur caractère méconial.

Par contre la courbe de poids est moins brusquement descendante. Elle reste à peu près stationnaire. « La cascade s'étale » (Fredet). Malgré cet arrêt de l'amaigrissement, l'état général s'altère et le nourrisson de l'hypothrepsie tombe dans l'athrepsie. L'émaciation est extrême. Le pannicule adipeux disparaît au niveau des pommettes

et des joues, les yeux sont enfoncés, la fontanelle antérieure déprimée. Pendant toute cette période comme à la fin de la période précédente, l'hyporthermie est la règle. Une élévation de température doit toujours faire soupçonner l'existence d'une complication.

L'examen physique montrera exceptionnellement la stase gastrique par la percussion qui décèle une augmentation de volume ou par la palpation qui révèle du clapotage. Ces deux signes sont très rarement positifs et d'ailleurs d'un intérêt médiocre.

Les contractions péristaltiques ont généralement disparu. Si on les trouve ce n'est qu'à des intervalles espacés et elles sont toujours de faible intensité et de courte durée : l'estomac n'a plus la force de réagir.

A cette période le tubage gastrique pourra nous donner des renseignements plus intéressants qu'à la période précédente, en ramenant un liquide de stase abondant présentant la composition et les caractères chimiques dont nous avons précédemment parlé.

La radioscopie nous montre nettement la dilatation gastrique. Un premier examen montre la présence d'un volumineux liquide résiduel, une grande courbure très abaissée, coupant la ligne médiane à l'ombilic. Par contre, après ingestion d'une bouillie opaque, on ne constate aucune évacuation. On peut parfois noter des ondes péristaltiques de grande amplitude siégeant sur la grande courbure, mais elles sont inefficaces, suivies très rapidement de phases d'épuisement. C'est alors surtout que l'on remarque le retard de l'évacuation : vingt-quatre heures

dans nos observations, trois jours dans un cas de Barret.

En résumé, deux phases principales à la période d'état de la maladie, se succédant sans distinction très nette. Après une phase de bonne santé apparente durant une à quatre semaines, survient une période dont le caractère principal est la présence de vomissements explosifs caractéristiques après chaque tétée, la chute rapide de la courbe de poids, la rareté des selles, les ondulations péristaltiques visibles ou mises en évidence par la radioscopie.

Puis rapidement s'installe une seconde phase de dilatation gastrique amenant une stase que traduisent des vomissements plus rares mais plus abondants, représentant la valeur de plusieurs tétées. Cette dilatation gastrique est visible sous l'écran ; la durée de l'évacuation est prolongée à son maximum.

L'amaigrissement ne progresse pas, mais l'état général s'altère très vite.

3. — *Evolution*

Abandonnée à elle-même, la sténose hypertrophique du pylore dans sa forme aigue précoce, évolue toujours vers la mort.

L'enfant succombe, généralement en quelques semaines, parfois en quelques mois, aux progrès de la cachexie et de l'inanition. Les cas de guérison, par le traitement médical, ont trait pour la grande majorité à des cas de forme chronique à évolution lente.

Cependant, au cours même de la maladie, on peut voir

survenir des phases d'amélioration. Elles ont parfois pour danger de pousser à laisser passer la phase favorable à l'intervention et aussi de se compliquer souvent de diarrhée grave à type cholériforme.

D'autres complications peuvent encore venir hâter l'issue fatale. Parmi celles-ci : diarrhée aiguë infectieuse, convulsions, broncho-pneumonies ; il en est une qui a été rapportée par Marfan et Fredet, c'est la tétanie que l'on peut rapprocher de celle que l'on a signalée chez l'adulte dans certains cas de sténose pylorique.

Nous voyons donc combien est grave le pronostic de cette affection et à quel point il importe d'en faire un diagnostic précoce. Nous avons étudié les éléments du diagnostic positif, simples et très caractéristiques, étudions maintenant rapidement les principales causes d'erreur à éviter.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Même dans les cas qui nous occupent de forme aiguë précoce, le diagnostic est parfois difficile.

Dans les huit premiers jours qui suivent la naissance, on pensera surtout à l'existence d'une atrésie ou d'un rétrécissement des voies digestives.

Le rétrécissement de l'œsophage se manifeste surtout par des régurgitations immédiates de lait non caillé. Le cathétérisme, la radio permettront le diagnostic. D'ailleurs la mort est rapide, sauf dans les cas de rétrécissement incomplet, où la distinction peut être plus délicate.

Le rétrécissement congénital du duodénum est rare. De siège sus-vatérien, il se confond par sa symptomatologie avec la sténose hypertrophique du pylore et ne peut en être distingué qu'à la radio. Sous-vatérien, il présente des vomissements bilieux non explosifs, très différents des vomissements de la maladie pylorique. Son évolution est fatale si l'on n'intervient pas.

Contentons-nous de citer le méga-œsophage, le rétré-

cissement du grêle supérieur dont la symptomatologie est nettement différente.

Après la première semaine, de nombreuses affections peuvent prêter à confusion chez les nourrissons vomisseurs. On éliminera facilement les régurgitations banales, les gastro-entérites. Plus délicat sera le diagnostic de méricysme ou rumination, d'aérophagie, de cardio-spasme. On pensera à la possibilité d'erreurs alimentaires, hyper ou hypoalimentation, éliminées par une diététique judicieuse et l'épreuve de la diète hydrique ; à une intolérance pour le lait de femme (Weill) qui peut guérir par injection sous cutanée de lait ou changement d'alimentation.

Les méningites subaigue, syphilitique ou tuberculeuse à forme émétisante sont parfois difficiles à diagnostiquer. On s'aidera pour les éliminer des résultats de la ponction lombaire, de l'épreuve du traitement antisyphilitique.

La maladie spasmodique de Lesage est caractérisée par des vomissements incoercibles dus à un spasme des muscles lisses. Le nourrisson ne peut avaler qu'une quantité minime de lait qu'il rejette de suite. Il n'y a pas de dilatation gastrique. Puis cette contracture gagne les muscles du dos et de la nuque. D'ailleurs les vomissements sont moins réguliers, moins abondants, fréquemment bilieux et alternent avec des phases d'accalmie.

Ces différentes causes d'erreurs éliminées, on en arrivera à deux gros diagnostics : la maladie habituelle des vomissements de Marfan et surtout le pylorospasme.

Dans la maladie des vomissements habituels, ceux-ci surviennent généralement d'une manière plus tardive, vers le deuxième mois. Ils sont répétés, prolongés, à peu

près analogues à ceux de la sténose hypertrophique. Mais les périodes de repos relatifs sont plus marquées. La constipation a été précédée d'une phase de diarrhée et ces deux troubles alternent au cours de l'évolution. Le diagnostic sera fait sur ces légers caractères différentiels, sur l'épreuve du traitement diététique et antispasmodique qui, en quinze jours ou trois semaines au plus, amène une amélioration rapide, et surtout par la radioscopie. Il n'y a pas de lutte péristaltique (Barret), l'estomac reste immobile. La paroi est contracturée, principalement dans la région prépylorique. Le régime de l'évacuation est caractéristique : nulle pendant le spasme où absolument rien ne passe par le canal pylorique, elle se produit brusquement et normalement dès qu'il cesse. Elle se termine alors rapidement et est complète ou presque dans les délais normaux. Pour ce qui est du pylorospasme, il est l'objet des erreurs les plus fréquentes. Aussi son diagnostic est-il un temps d'une importance capitale. La maladie, décrite surtout par Weill et Péhu, survient en général chez des filles, nourries au biberon, qui vomissent dès leur naissance. Les vomissements sont plus tardivement explosifs, ils sont faciles, sans signes de fermentation. Le péristaltisme plus rare est généralement léger, les selles sont fécales, non méconiales, la courbe de poids est stationnaire. Les signes radiologiques sont analogues à ceux de la maladie de Marfan : estomac contracturé, évacuation nulle pendant le spasme, se terminant rapidement ensuite sans retard notable. On peut cenpendant noter quelquefois la présence d'ondes péristaltiques.

Dans les formes bénignes les symptômes cèdent assez

rapidement au traitement médical et après une évolution assez capricieuse, la guérison est la règle.

Beaucoup plus difficile au contraire sera le diagnostic entre le pylorospasme sévère (Méry, Guillemot, Génévrier) et certaines formes de sténose hypertrophiques à symptômes peu nets. La radio elle-même peut ne pas être démonstrative, l'évacuation durant plusieurs heures par prolongation du spasme. On se basera alors sur l'étude chimique, le tubage, mais dans le doute, on ne persistera pas dans l'aplication d'un traitement médical sans résultats probants et l'on confiera l'enfant au chirurgien alors qu'il en est encore temps.

Nous voyons d'après cet exposé que les deux principaux éléments du diagnostic sont d'une part la radioscopie, d'autre part l'épreuve thérapeutique.

Le traitement médical ne présente en effet dans la sténose hypertrophique du pylore, qu'une valeur diagnostique : il ne la guérit pas et s'il amène une amélioration on peut en conclure que l'on n'était pas en présence d'une lésion organique serrée.

Il doit donc être tenté dans tous les cas où l'on peut temporiser, mais il faut surtout éviter de le prolonger trop longtemps, de crainte de faire perdre au petit malade tout le bénéfice de l'intervention si elle est pratiquée trop tardivement. Marfan donne comme règle de ne jamais appliquer le traitement médical après trois semaines, si l'on n'a pas eu de bons résultats.

La diététique doit tout d'abord retenir l'attention. Il faut autant que possible conserver l'allaitement maternel

en essayant des repas fréquents, des doses fragmentées de 10 à 20 grammes.

On pourra recourir en cas d'insuccès à l'alimentation artificielle : lait écrémé, lait condensé, lait sec ou bien préparations telles que kéfir, babeurre coupé d'eau de chaux. A partir de cinq à six mois on essaiera des petits repas épais qui donnent assez souvent d'heureux résultats. En dehors de ces régimes on pourra recourir aux pansements gastriques, aux lavages d'estomac préconisés par Péhu, aux anti-émétiques tels que le citrate de soude. Mais on s'adressera surtout aux antispasmodiques. Haas et Fredet donnent du sulfate neutre d'atropine en solution au millième à raison de deux à dix gouttes par jour.

Marfan, avec beaucoup d'autres auteurs, préfère la teinture de belladonne. Il recommande la formule suivante :

Teinture de balladone	XX gouttes
Bromure de sodium	1 gramme
Bicarbonate de soude	1 gramme
Eau distillée	60 grammes
Sirop simple	30 grammes

dont il fait prendre quatre cuillerées à café par jour chez les enfants jusqu'à trois mois.

Pour nous, nous nous sommes toujours bien trouvés de la teinture de belladone que nous prescrivons dans un peu de sirop, à la dose de deux à six gouttes par jour.

Si malgré un traitement ainsi conduit, on ne constate aucune amélioration, il n'y a plus d'hésitations permises : seul le traitement chirurgical peut à coup sûr sauver l'enfant.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical est le seul qui donne vraiment des résultats constants. « La sténose hypertrophique du pylore est une maladie curable par un acte chirurgical » (Fredet).

Deux opérations se partageaient jusqu'à présent la faveur des chirurgiens : la gastro-entérostomie et la pylorotomie extra-muqueuse. Cette dernière opération fut pratiquée pour la première fois par Fredet en 1907 mais décrite par Rammstedt en 1912, ce qui lui vaut son appellation d'opération de Fredet-Rammstedt.

Actuellement, et à la suite de discussions récentes à la Société de Chirurgie, la gastro-entérostomie est abandonnée, quoique Fredet lui conserve sa préférence dans certains cas qu'il reconnaît être absolument exceptionnels. L'acte chirurgical curateur de la sténose hypertrophique du pylore est donc essentiellement « la pylorotomie extra-muqueuse, opération simple dont on peut affirmer la bé-

nignité et l'efficacité immédiate, les parfaits résultats à longue échéance. » (Fredet).

La valeur de la pylorotomie, une fois admise, dans quelles conditions doit-on la pratiquer ? A quel moment doit-on intervenir ?

Fredet et Veau insistent sur ce point que : « La précocité de l'intervention est une condition primordiale du succès ». Aussi, doit-on intervenir une fois le diagnostic posé et nous avons vu que cela était relativement facile. Deux points principaux doivent cependant attirer notre attention et nous permettre de fixer plus rigoureusement les indications opératoires. Ce sont : d'une part les résultats de l'examen radiologique, d'autre part l'état de dénutrition de l'enfant.

Lorsqu'à la radio, on constate une stase du lait opaque dans l'estomac, on remarque que celle-ci peut être plus ou moins abondante. Strauss, se basant sur de nombreux cas observés en Amérique, montre que lorsque le résidu gastrique dépasse, au bout de 4 heures, 30 % de la quantité totale ingérée, on a à faire à une sténose serrée et, n'ayant aucune chance de s'améliorer par le traitement médical : il faut opérer. Dans les autres cas on peut avoir recours à une thérapeutique antispasmodique ou diététique, tout en se réservant d'intervenir par la suite, si les résultats n'étaient pas satisfaisants ou si le poids de l'enfant continuait à s'abaisser. Chez nos trois premiers sujets (nous ne passâmes pas le dernier à la radio, le diagnostic étant évident), le retard de l'évacuation était tel que vingt-quatre heures après, la presque totalité de la bouillie opaque était restée dans l'estomac. Une telle imperméabilité

pylorique nous dictait sans hésitation la conduite à tenir et quelques heures plus tard on pratiquait la pylorotomie qui devait sauver ces enfants.

Il est d'autre part une seconde règle universellement adoptée et qui découle du principe que nous avons posé au début, de l'intervention précoce : c'est que l'on doit intervenir chirurgicalement dès que l'enfant a perdu 20 % de son poids de naissance.

L'opération une fois décidée, dans quelles conditions doit-elle être pratiquée ? Sa technique est extrêmement simple et l'on trouvera dans nos observations, en particulier dans la 2e et la 3e, des protocoles opératoires fort complets qui montrent très exactement la marche à suivre.

Nous insisterons seulement sur quelques points de détail qui soulèvent actuellement des discussions.

Certains auteurs (Bréchot, Mouchet), opèrent sans anesthésie. En réalité l'opération est si rapide (5 à 10 minutes) que les accidents ne sont pas à craindre. Nos quatre enfants furent endormis au chloroforme donné à la compresse. Le troisième eut même au cours de l'intervention une syncope de courte durée, et cependant les suites opétoires ne donnèrent lieu à aucun accident imputable à l'anesthésie.

Le siège de l'incision est lui aussi sujet à discussion. Alors que Fredet, Veau, Mouchet et d'autres font une incision sus-ombilicale, médiane et sous-xyphoïdienne, Martin et Ombrédanne emploient une incision qui traverse la gaîne du grand droit. Martin la fait verticale, commençant sous le rebord inférieur de l'hémithorax droit. Om-

brédanne incise au contraire obliquement, à 1/2 centimètre au-dessous du rebord costal droit. Il tombe ainsi directement sur le foie qui forme opercule. En relevant le foie en haut et en maintenant le colon transverse en bas, on tombe directement sur la tumeur pylorique qu'on extériorise avec une très grande facilité. A aucun moment on n'a à craindre l'éviscération qui joue un rôle des plus importants comme cause de choc opératoire, et qu'on a voulu rendre responsable de certains cas de mort subite avec pâleur et hypothermie, dans les heures qui suivent l'opération.

Secondairement, cette incision oblique permet une suture très facile de la paroi, au-dessus du foie que l'on a laissé retomber. Elle fait disparaître également tout risque d'éventration ultérieure.

Nous insisterons également sur le fait suivant : alors qu'à gauche la tumeur se continue insensiblement avec la musculeuse gastrique, elle se termine brusquement sur le versant duodénal. Il existe même, dans un grand nombre de cas, un cul-de-sac superficiel de la muqueuse que l'on risque d'ouvrir avec une grande facilité. Sans doute a-t-on moins à craindre cet accident si l'on se sert, pour libérer la muqueuse, d'une curette mousse. Cependant ainsi que le propose Ombrédanne, il semble que l'on puisse fort bien éviter tout danger en se tenant à quelque distance du versant duodénal du myôme et en ne sectionnant pas celui-ci dans ses un ou deux millimètres droits. La pylorotomie n'a pas en effet une action uniquement mécanique. Elle agit également sur le spasme en interrompant la continuité des fibres circulaires de la mus-

culeuse et l'on sait le rôle que le spasme joue dans les cas d'hypertrophie musculaire. Ceci explique que dans deux cas (Fredet) la section d'une musculeuse apparemment saine ait suffi à faire disparaître le spasme et à guérir le sujet.

Voici précisés un certain nombre de points qui nous ont semblé intéressants. Quels sont maintenant les résultats de la pylorotomie ?

Ils sont éminemment favorables. La mortalité n'atteignait pas 17 % en 1921 et il nous semble qu'elle soit actuellement beaucoup moins élevée, mais nous manquons de statistiques à ce sujet (Martin : 3 morts sur 21 cas).

Trois de nos enfants ont présenté des suites opératoires essentiellement favorables. Après une légère élévation thermique de un à deux jours, leur température est redescendue à la normale et ils ont quitté le service sans présenter de vomissements.

Nous avons revu le 23 mars dernier l'enfant Cl... de notre première observation. Il se portait admirablement, pesant 11 kilogs à 15 mois.

L'examen radioscopique nous a montré un estomac de forme normale et une évacuation pylorique rapide et absolument parfaite. Le seul trouble signalé par la mère est l'existence d'un hoquet assez fréquent et tenace.

Quant à notre dernier enfant il est dans un état beaucoup moins bon. Sa courbe de poids a continué à baisser depuis l'intervention. Les vomissements qui avaient complètement cessé les jours qui suivirent l'opération ont réapparu une trentaine de jours après. Un tubage d'estomac

nous ayant montré une légère stase gastrique, nous l'avons mis à la teinture de belladone (4 gouttes par jour). Dès le lendemain les vomissements ont cessé, mais il persiste une anorexie extrêmement marquée et l'état général reste mauvais. Sans doute on pourra objecter que l'enfant a été confié trop tard au chirurgien : les vomissements avaient en effet débuté au 4e jour de la vie et le nourrisson n'a été opéré que 75 jours après. Cependant il n'avait perdu que 600 grammes sur son poids de naissance. Peut-être aussi la réapparition des vomissements est-elle due à la persistance d'un spasme surajouté, ainsi que semblerait l'indiquer l'action favorable de la belladone. C'est là un point difficile que seule l'évolution ultérieure pourra nous permettre de trancher.

En résumé, le traitement chirurgical par la simple pylorotomie extra-muqueuse donne d'excellents résultats. C'est donc l'opération de choix toujours possible qui doit seule être pratiquée (Veau).

CONCLUSIONS

1° La sténose hypertrophique du pylore est une affection plus fréquente en France qu'on ne le pensait jusqu'à présent. Le nombre des observations croît rapidement à mesure que l'affection est mieux connue.

2° Le diagnostic doit pouvoir être fait par la simple étude des signes cliniques : persistance malgré tous les essais thérapeutiques de vomissements abondants et explosifs, apparus dans les premières semaines de la vie ; constipation ; chute brusque de poids ; ondulations péristaltiques de l'estomac. Tels sont les signes cliniques essentiels qui doivent être confirmés par les signes radiologiques : d'abord lutte péristaltique, puis dilatation gastrique avec stase et retard considérable de l'évacuation. L'existence de la stase gastrique a une valeur primordiale.

3° Lorsque l'état général du sujet le permet on doit toujours tenter un traitement médical, mais en le considérant surtout comme un moyen de diagnostic différentiel avec les sténoses spasmodiques.

4° Le traitement chirurgical peut seul amener la guérison. Son efficacité est en rapport avec sa précocité.

5° L'opération de choix est la pylorotomie extra-muqueuse avec incision sous-costale droite des téguments, libération prudente, mais toujours possible, de la muqueuse à la curette mousse, en restant à un millimètre ou deux du versant duodénal de la tumeur.

Vu : Le Président de Thèse,

OMBRÉDANNE.

Vu : Le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

GOSSET. — **P. P. C.** Tome III, p. 392.

DURAND. — **Collection Sergent.** Tome XI, p. 319.

WEILL et PÉHU. — **Collection Sergent.** Tome XXIV, p. 7-67.

LEVY et BAUFLE. — **Gazette des hôpitaux.** 1911, n° 11. Revue générale.

F. RAMOND. — **Le spasme du pylore.** Presse Médicale 1920, n° 28.

GODARD. — **La Sténose hypertrophique du pylore.** Revue générale. Gazette des Hôpitaux 1921, n°s 77 et 79.

OMBRÉDANNE. — **Technique de Chirurgie infantile,** p. 519.

FRŒLICH. — **Traité de Maladies des Enfants.** Tome VII.

FREDET. — **Discussions à la Société de Chirurgie.** Bulletins et Mémoires 1921, n°s 11, 14, 18, 24, 25, 28 et 30.

ALARY. — **La sténose hypertrophique du pylore.** Thèse Paris, 1921.

BOISSERIE-LACROIX. — **Le Nourrisson.** 1921, p. 282.

PARSAN. — **The Lancet.** 13 janvier 1923.

PÉHU. — Journal Médical de Lyon 1921, n° 23. **La maladie pylorique.**

THOMSON. — **British Médical Journal.** 1921, n° 3174.

BARRET et CHAUFOUR. — **Signes radiologiques de la S. H. P. et du spasme.** Presse médicale, 18 octobre 1922.

BARRET. — **Les signes essentiels de la S. H. P.** Société de radiologie médicale de France, novembre 1921.

PÉHU et PINEL. — **La maladie pylorique.** Le Nourrisson, septembre, octobre 1921.

PINEL. — **La maladie pylorique.** Thèse de Lyon 1921.

WEILL-HALLÉ et WEISSMANN-NETTER. — **La S. H. P.** Presse Médicale, mars 1922.

ULRICH LÉVY (Mme). — **A des interventions des S. H. P.** Thèse Paris 1923.

MARFAN. — **La maladie des vomissements.** Le Nourrisson 1917, nos 1, 2, 3 et 4.

MARFAN. — **Rétrécissement congénital du pylore.** Le Nourrisson, mai 1919.

TYRREL, GRAY et REYNOLDS. — **Bristish Médical Journal 1921.** no 3178.

VEAU. — **Discussion à la Société de Chirurgie.** Bulletins et Mémoires de la S. N. C., 1926, nos 32 et 34, 1927, no 8.

AVIRAGNET et OMBRÉDANNE. — **La Semaine Médicale des Hôpitaux.** Août 1927.

LESNÉ. — **La S. H. P.** Le Nourrisson, décembre 1926.

JOUVE & Cie, Imprimeurs-Editeurs, 15, Rue Racine, PARIS. — I.M.L.